

Formación Continuada Cardiovascular

Síndrome aórtico agudo

Juan Bustamante-Munguira^{a,*} y Marina Juez^b^a Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España^b Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 6 de diciembre de 2014

Aceptado el 9 de diciembre de 2014

On-line el 18 de febrero de 2015

Palabras clave:

Síndrome aórtico agudo

Dolor torácico, Úlcera penetrante,

Hematoma intramural

Diseción aórtica

RESUMEN

El síndrome aórtico agudo es una entidad poco frecuente con una elevada morbimortalidad en la que el diagnóstico y tratamiento precoces son fundamentales para mejorar el pronóstico. Dentro de este síndrome se encuadran la úlcera penetrante, el hematoma intramural y la disección aórtica. De todas estas, la más frecuente es la disección aórtica. La clínica típica de este síndrome es el dolor torácico de carácter lacerante, pudiendo presentar otros muchos síntomas. Se diagnostica mediante diversas pruebas de imagen como ecocardiograma (transtorácico o transesofágico), tomografía axial computarizada y resonancia magnética. Se trata de una urgencia médica que en la mayoría de los casos va a precisar tratamiento quirúrgico.

© 2014 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Acute aortic syndrome

ABSTRACT

Acute aortic syndrome is a rare condition with a high morbidity and mortality rate, in which an early diagnosis and treatment are essential in order to improve its prognosis. Within the features of this syndrome can be found, the penetrating ulcer, intramural hematoma, and with aortic dissection being one of the most common features. The typical clinical manifestation of this syndrome is the stabbing chest pain, with the possibility of more symptoms being present. It is diagnosed using diagnostic imaging techniques, such as echocardiogram (transthoracic and/or transesophageal), computerized axial tomography and magnetic resonance. It is treated as a medical emergency, which in the majority of cases might require surgical treatment.

© 2014 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome aórtico agudo (SAA) como su propio nombre indica es un cuadro sindrómico. Dicho síndrome engloba 3 enfermedades que representan a un grupo heterogéneo de pacientes con un perfil clínico similar. Entre ellos se encuentra la úlcera penetrante (UP), el hematoma intramural (HI) y la disección aórtica. Recientemente se ha hablado de una cuarta entidad que sería la disección aórtica (DA) incompleta. Esta última implica la laceración de la pared aórtica sin afectación de la capa media.

Una característica básica del SAA es su carácter dinámico, es decir, entre ellas pueden evolucionar hacia una forma u otra, pudiendo provocar la rotura de la pared aórtica que puede a su vez estar contenida o no¹.

El SAA es la enfermedad más grave que pueden presentar los pacientes que comienzan con dolor torácico. Por este motivo el

reconocimiento y tratamiento precoces son de vital importancia. Está demostrado que la demora en el diagnóstico y tratamiento condiciona el pronóstico^{2,3}.

Cuadros clínicos

Hematoma intramural

Se trata de un hematoma que afecta a la pared arterial (fig. 1). También se conoce como disección aórtica sin desgarro intimal. La luz falsa generalmente se origina por la rotura de un vasa vasorum de la capa media de la pared aórtica. En este caso, 2 mecanismos han sido descritos como responsables: el primero, la rotura espontánea y el segundo, la rotura inducida por una UP aterosclerótica (UPA)³. La presencia de úlcera o no en las pruebas de imagen tiene importantes implicaciones pronósticas con elevada probabilidad de progresión si se realiza solo tratamiento médico^{3,4}.

A efectos prácticos, el HI es considerado el precursor de la DA³. En diferentes series de pacientes con HI estudiados, estos representaron el 5-20% de los pacientes con síntomas coincidentes con DA⁵⁻⁷.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jbustamantemunguira@gmail.com
(J. Bustamante-Munguira).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.circv.2014.12.002>

1134-0096/© 2014 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

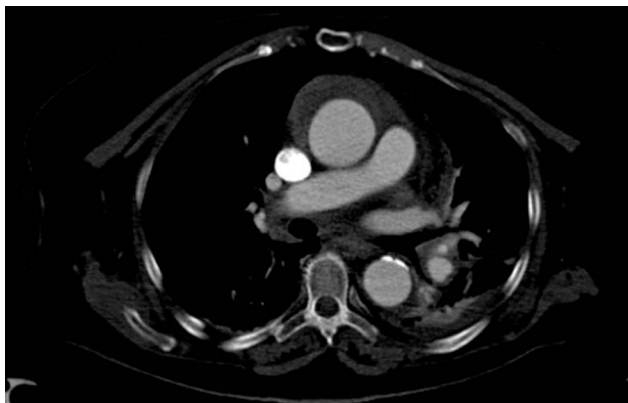


Figura 1. Imagen de TAC torácica que muestra la presencia de un hematoma intramural en aorta ascendente.

Disección aórtica

Es la disrupción de la capa media de la pared aórtica con sangrado hacia dentro y a lo largo de la pared (fig. 2). Esto genera, como consecuencia, la separación de las capas parietales (fig. 3). Quedan así 2 luces, una falsa y una verdadera, separadas por un «flap» intimal (figs. 4 y 5). Debido a la presión arterial se puede romper la íntima distalmente, reconduciendo el flujo a la luz verdadera, o romper la adventicia, provocando hemorragia o hematoma periaórtico. Otro fenómeno evolutivo es la trombosis de la luz falsa a medida que pasa el tiempo en función de las circunstancias, como es en el caso de la corrección de la puerta de entrada en el procedimiento quirúrgico o el correcto control del doble producto. De dicha rotura se derivan diferentes complicaciones causadas



Figura 2. Reconstrucción de TAC multicorte en la que se aprecia disección aórtica tipo A.

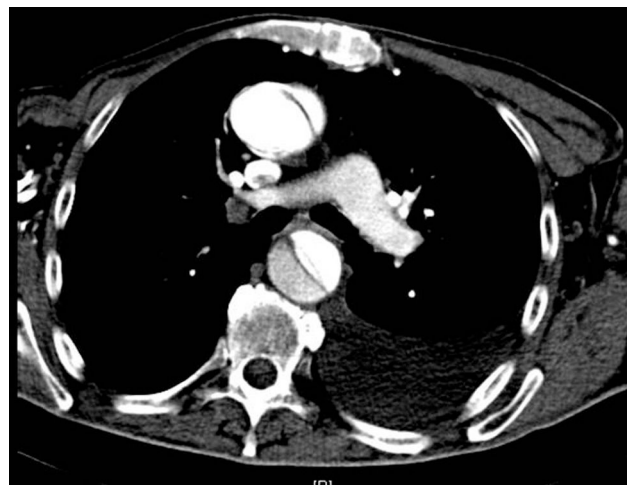


Figura 3. Imagen de TAC torácica que muestra disección aórtica tipo A y derrame pleural izquierdo.

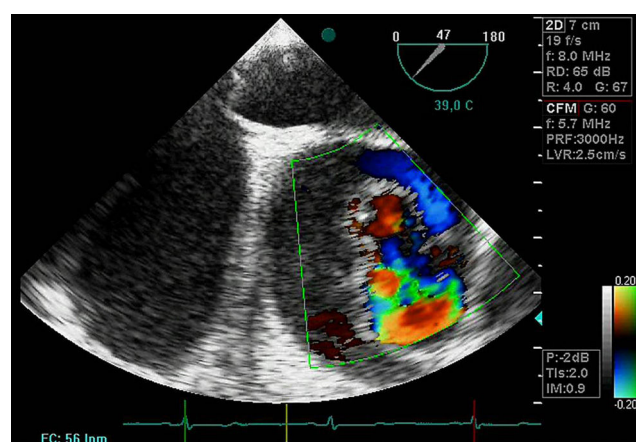


Figura 4. Imagen de ecocardiograma transesofágico en la que se observa la luz verdadera, la luz falsa así como la puerta de entrada.

por problemas fundamentalmente obstructivos, por el flap, o de déficit de perfusión. En la mayoría de los casos (60-90%) esta rotura (puerta de entrada) es visible y se puede diagnosticar mediante las pruebas de imagen, como veremos más adelante (fig. 4).

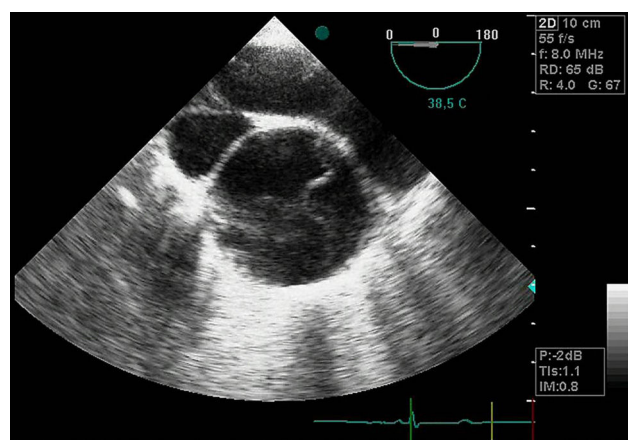


Figura 5. Imagen de ecocardiograma transesofágico en la que se observa el flap de la disección aórtica.

Úlcera penetrante arteriosclerótica

De todas las lesiones englobadas dentro del SAA es con diferencia la menos frecuente (5-10% de los casos según las series). Se trata de una lesión arteriosclerosa con ulceración que penetra en la lámina elástica interna y puede provocar la formación de hematomas en la capa media de la pared. Puede, así mismo, evolucionar hacia cualquiera de las otras formas de SAA. Guarda una importante relación con los factores de riesgo cardiovascular, más marcada que en las otras 2 entidades clínicas; es más frecuente en varones, personas mayores de 65 años y en aquellos que presentan arteriosclerosis difusa. La localización más frecuente es la aorta descendente (90%) y en ello influyen como determinantes los factores de riesgo cardiovascular.

En su proceso evolutivo, con frecuencia da lugar al desarrollo de aneurismas saculares o fusiformes. La aparición de pseudoaneurisma aórtico llega a estar presente hasta en el 25% de los casos, y un 8% va a presentar rotura aórtica⁸.

Clasificación

Existen diferentes clasificaciones que atienden a diversos criterios.

1) Según el tiempo de evolución desde la aparición de los síntomas se clasifica en:

Aguda: menos de 2 semanas del inicio del dolor

Subaguda: entre 2 y 6 semanas desde el inicio del dolor

Crónica: más de 6 semanas

2) Según la localización de la afectación tendremos las clasificaciones anatómicas.

Se utilizan 2 clasificaciones y tiene una gran importancia porque a partir de ellas se determina el tratamiento y la estrategia quirúrgica a seguir.

Clasificación de DeBakey

Tipo I: Se origina en aorta ascendente y se propaga distalmente, al menos hasta el arco, y típicamente a la aorta descendente (distal a la subclavia izquierda). El tratamiento recomendado es el quirúrgico.

Tipo II: Se origina en aorta ascendente y se limita a esta. El tratamiento recomendado también es el quirúrgico.

Tipo III: Se origina en aorta descendente y se propaga habitualmente de forma distal. Pero puede también progresar de forma proximal hacia aorta ascendente (disección retrógrada). Tratamiento quirúrgico usualmente no recomendado.

Tipo IIIa: Limitada a aorta descendente torácica

Tipo IIIb: Extendida a aorta abdominal

Clasificación de Stanford

Esta clasificación divide la disección aórtica en aquellas que afectan a la aorta ascendente con independencia de la localización de la puerta de entrada (tipo A, con indicación de cirugía urgente) y las que no afectan a la aorta ascendente (tipo B, tratamiento inicial no quirúrgico). La disección del arco sin afectación de la aorta ascendente se clasifica como tipo B.

Epidemiología

En España, basándonos en los datos del Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA), se estima que el SAA tiene una incidencia de 20-40 casos/millón de habitantes/año, siendo más prevalente en varones (70%)⁹. Dentro de la distribución según enfermedades vemos que lo más frecuente es la DA (80%), seguido

del HI (15%) y finalmente la UPA que es poco frecuente (5%). Respecto a la localización, el 68% de las lesiones afectan a la aorta ascendente (tipo A) y el 32% a la aorta descendente (tipo B).

Si analizamos la información de otras bases de datos como la del Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD) de 1.010 pacientes estudiados con SAA, el 5,7% presentaron un HI. Además, entre los 51 pacientes con solo HI en el momento del diagnóstico solo en 8 (16%) este progresó a disección, valorado mediante estudios de imagen^{10,11}.

En relación con los factores de riesgo cardiovascular, se ha visto que el HI se asoció con hipertensión de larga evolución. En un metaanálisis de 143 casos reportados, aproximadamente la mitad presentaban hipertensión arterial^{7,10,11}.

Clínica

Desde el punto de vista clínico existen muchas similitudes entre estas 3 entidades clínicas; si bien es cierto que hay algunos datos identificadores o característicos en cada una de ellas. En el caso de la DA, la clínica predominante es de dolor torácico agudo descrito por el paciente como «desgarrador», irradiado a espalda si la disección se origina por debajo de la subclavia izquierda (tipo B) y retroesternal en el caso de que esté en la aorta ascendente o cayado (tipo A)^{12,13}.

Los pacientes con HI tienen con más frecuencia lesiones de tipo B que los pacientes con DA, así en el registro IRAD el 60 frente al 35% en el examen IRAD¹⁰.

El hecho de que el dolor sea migratorio es una característica variable que puede llegar al 50% de los casos. También es una característica variable que el dolor puede ceder para reaparecer con mayor intensidad. Estos 2 aspectos añaden complejidad en el momento del diagnóstico. La ausencia de dolor en el SAA es un hecho muy infrecuente. Así, según datos del registro IRAD este no estuvo presente solo en el 6,4% de los casos¹⁴. Al margen del dolor, existen otras manifestaciones clínicas menos frecuentes.

A) La clínica neurológica es relativamente frecuente y añade severidad al cuadro. Las causas de estas son variadas y entre ellas están: 1) alteraciones vasculares (flujo cerebral reducido y activación de barorreceptores aórticos), 2) neurológicas propiamente (respuesta vasovagal al dolor) y 3) hipovolemia que genera hipotensión (sangrado periaórtico). En las lesiones tipo A, en torno al 15% de los pacientes presentan síntomas neurológicos mientras que en el contexto del B es mucho menos frecuente (6%) según datos del RESA⁹.

Otra de las manifestaciones neurológicas es el síncope, que igualmente es más frecuente en los pacientes con SAA que presentan lesiones tipo A. La hipertensión arterial, como enfermedad concomitante o como consecuencia del dolor, es más frecuente en las lesiones tipo B (31,3 frente al 63%; $p < 0,001$). Por el contrario, la hipotensión/shock y la insuficiencia cardíaca congestiva lo son en los SAA de tipo A.

B) Clínica cardiológica. La insuficiencia aórtica (IAo) aguda es la complicación cardíaca más frecuente en las lesiones tipo A; está presente en el 40-75% de los casos. Los mecanismos que explican su aparición son 1) el prolapso del flap intimal hacia el plano valvular en la diástole, 2) la dilatación aguda de la raíz aórtica como consecuencia de la progresión de la luz falsa y 3) la disección de la raíz que condiciona la desinserción de los velos valvulares¹⁵.

Otra de las manifestaciones cardiológicas son los fenómenos isquémicos por afectación directa de las arterias coronarias dentro del proceso de la disección aórtica o en el contexto de fenómenos dinámicos por obstrucción de la luz por el flap. Esto va a generar alteraciones electrocardiográficas que se presentarán en forma de isquemia (15-20% de los casos) o infarto (7%). Este hecho también puede complicar el diagnóstico diferencial en los pacientes con dolor torácico, así como su manejo.

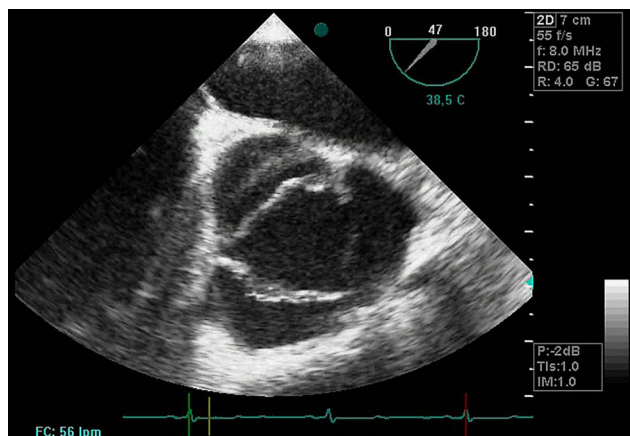


Figura 6. Imagen de ecocardiograma transesofágico en la que se observa el flap de la disección aórtica en el seno no coronario así como los velos de la válvula aórtica.

El derrame pericárdico y taponamiento cardiaco son consecuencia del sangrado o la rotura de la pared al saco pericárdico. También en los pacientes con sangrado se puede observar la presencia de hemotórax. Todas estas manifestaciones pueden condicionar el desarrollo de insuficiencia cardiaca y shock hasta en un 5% de los pacientes.

C) Déficits de perfusión e isquemia de órganos. Dentro de ellos se engloban un gran número de manifestaciones cuya interpretación es de fácil razonamiento. Bien sea como consecuencia de una obstrucción dinámica por el flap intimal o bien por oclusión estática debida a la propia disección o el hematoma. En cualquiera de los casos se va a generar una disminución en el flujo sanguíneo de distintos órganos y tejidos. Como consecuencia, ello dará lugar a disfunción de los mismos. Dentro de las pruebas diagnósticas hay que tener en consideración que muchas no se alterarán hasta pasadas unas horas, como por ejemplo los marcadores bioquímicos en el caso de la isquemia mesentérica o renal. De todas estas manifestaciones posibles las más comunes son entre otras:

Gastrointestinales. La isquemia mesentérica es la más frecuente de las complicaciones gastrointestinales y la causa de muerte más frecuente en la disección aórtica tipo B. La clínica que produce es poco específica y se caracteriza por un dolor abdominal intenso, sin hallazgos en las pruebas diagnósticas. Los marcadores bioquímicos de isquemia, como señalábamos, se elevan tardíamente por lo que es importante la sospecha diagnóstica para poder descartar este cuadro clínico. Otras manifestaciones digestivas, como puede ser la hemorragia, son excepcionales y se acompañan de una elevada morbilidad; son causadas por fístulas aortoesofágicas o aortoentéricas a nivel del intestino delgado proximal.

Isquemia periférica. Déficits isquémicos agudos en extremidades, fundamentalmente en los miembros inferiores. Esta complicación es típica de la DA. Se acompaña de disminución o ausencia de pulsos periféricos, dolor y déficits neurológicos. En el caso de los pacientes con SAA tipo A este se ha cifrado en 19-30% y en el tipo B en 9-21%¹⁵⁻¹⁷.

En el caso de los SAA con afectación de troncos braquiocefálicos son típicas las diferencias de presión entre extremidades superiores y, en el caso de sospecha de SAA, es obligado su registro. Así, en estos casos es frecuente observar diferencias de presión mayores a 20 mmHg (fig. 6).

Diagnóstico

Pruebas diagnósticas

Ecocardiograma transesofágico. Son numerosos los grupos de trabajo que consideran la ecografía como la primera de las

pruebas diagnósticas a realizar por su disponibilidad, baja agresividad y coste. La ecocardiografía transesofágica (ETE) nos aporta una gran cantidad de información como es la localización del desgarro intimal y, por lo tanto, su clasificación: la presencia de hematoma asociado, la coexistencia de alteraciones valvulares aórticas, la presencia de derrame pericárdico sugestivo de complicación por sangrado y la afectación de troncos supraórticos entre otros (figs. 4-6). Es una prueba especialmente útil en pacientes inestables¹⁸. Obviamente, esta exploración debe ser realizada por ecocardiografistas expertos, por la complejidad de la exploración y sus implicaciones en el manejo terapéutico.

El doppler color ofrece una elevada sensibilidad y especificidad para la detección de IAO. La IAO llega a estar presente en el 52% de los pacientes con disección tipo I y en el 64% de los pacientes con disección tipo II¹⁹. El mecanismo que genera la IAO puede ser funcional, no solo por la dilatación anular asociada en los casos de enfermedad aneurismática de la aorta ascendente sino por prolapso de la íntima de la aorta hacia la cavidad ventricular.

La sensibilidad y especificidad así como la capacidad predictiva diagnóstica de la ETE han sido ampliamente analizadas en el contexto de la DA torácica. En las principales series publicadas, la sensibilidad de la ETE se estima en el 97 a 99% mientras que la especificidad es mucho más baja, con cifras de 77-85%. Esto se debe fundamentalmente a falsos positivos en los hallazgos en aorta ascendente. Si se analizan estos hallazgos en modo M la especificidad se acerca al 100%^{18,20}.

Tomografía axial computarizada (TAC). La TAC es la técnica de imagen diagnóstica más frecuentemente empleada en nuestro medio en los pacientes en los que se sospecha DA según los datos del registro RESA (figs. 1-3). Gracias a la TAC multicorte y a la capacidad de reconstrucción de las imágenes, la sensibilidad de esta prueba diagnóstica se aproxima al 90% con una especificidad del 85%^{21,22}.

La principal limitación que presenta es que no puede aportar información dinámica como es la función sistólica del ventrículo izquierdo o el comportamiento de la válvula aórtica. En aquellos pacientes en los que se realiza la TAC es conveniente obtener primero las imágenes sin contraste con la finalidad de detectar la presencia de sangrado activo y realizar el diagnóstico diferencial con el HI. Posteriormente se aconseja realizar la exploración con contraste. De esta forma vamos a valorar mejor la morfología de la luz verdadera y la localización del paso de sangre a la luz falsa en el caso de que el hematoma coexistente no esté trombosado.

Resonancia magnética nuclear (RMN). La RMN presenta la ventaja, al igual que la ecografía, de ser una técnica no invasiva. Este aspecto la hace sumamente útil en el seguimiento de pacientes, bien sea con dilatación de aorta ascendente bien en los casos de disecciones crónicas, con objeto de disminuir la radiación que recibe el paciente a lo largo del seguimiento²³. En el contexto del SAA aporta prácticamente la misma información que la TAC pero además es capaz de valorar aspectos dinámicos como volúmenes ventriculares, presencia de alteraciones funcionales valvulares y comportamiento dinámico de la pared aórtica. Su sensibilidad y especificidad se aproximan al 100%. La principal desventaja que presenta esta técnica es que, con independencia de que es menos disponible que la TAC, requiere unas condiciones de estabilidad en el enfermo para poder ser llevada a cabo.

La TAC, la RMN y la ETE tienen una capacidad diagnóstica parecida con algunas peculiaridades en la definición de la lesión entre unas y otras²¹. La elección de la técnica de imagen inicial más adecuada para el diagnóstico ha sido ampliamente debatida³⁻⁵. El consenso tiende a indicar como idónea para el diagnóstico aquella prueba en la que en el centro exista mayor experiencia y disponibilidad. Algunos grupos consideran que la ETE es la técnica más indicada^{15,24-26}. Así por ejemplo, de forma comparativa, en el registro español la TAC fue utilizada como primera prueba de imagen

diagnóstica en el 77% de los casos frente al 61% de los casos en el registro IRAD^{25,27,28}.

Respecto a otras pruebas como las analíticas, y dentro de estas el dímero D, no ha demostrado ninguna utilidad práctica diagnóstica. Si bien es cierto que valores normales (cifras menores a 500 ng/ml) tienen un valor altamente predictivo para poder excluir la presencia de SAA, estimándose una sensibilidad del 97% con una especificidad del 56% y un valor predictivo negativo del 96%²⁹⁻³².

Otros test diagnósticos de laboratorio, como la concentración de lactato que puede estar elevado por la hemólisis que se genera por el flujo en la luz falsa, no tienen especificidad. Las pruebas de inmunoanálisis como la detección de cadenas pesadas de miosina han sido testadas en este grupo de pacientes y su sensibilidad y especificidad se aproximan a las de las pruebas de imagen rutinariamente utilizadas (ETE, TAC y RMN); no obstante la utilidad de este test diagnóstico está pendiente de validación^{33,34}.

La radiografía de tórax es una prueba muy inespecífica en la que en el 15% de los casos podremos observar alguna alteración, de las cuales, la más frecuente es el ensanchamiento mediastínico (en torno al 50% de los casos) seguida de alteraciones en el contorno de la aorta (20%)^{15,35}. Otras alteraciones como el derrame pleural son infrecuentes y están en relación con el sangrado.

Respecto al ECG se pueden observar alteraciones por obstrucción o afectación del ostium de las coronarias y progresión de la lesión, con signos de isquemia^{36,37}.

Mediante el estudio con las pruebas de imagen es poco frecuente pero puede que existan casos de falsos negativos. En dicho caso, si la sospecha de SAA es alta, es recomendable la realización de una segunda prueba de imagen que complemente la información aportada por la que ya se realizó previamente.

Diagnóstico diferencial entre las 3 entidades

Existen una serie de características dentro de cada una de las entidades que conforman el SAA desde el punto de vista clínico y de las pruebas de imagen que pueden y deben orientarnos en el diagnóstico.

El HI se caracteriza por presentar múltiples capas que se corresponden con la pared aórtica que se separa por la hemorragia que infiltra y da lugar a un engrosamiento mayor de 0,5 cm y a un incremento de la distancia de la luz al esófago y zona periaórtica sin eco como signo de extravasación⁶. La calcificación de la íntima es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial del hematoma con el trombo mural. Hay que recordar que dentro de la evolución del hematoma este tiene un carácter dinámico y entre el 30 y el 50% llegan a provocar una disección, el 20-47% pueden provocar rotura aórtica y en el resto tiende a estabilizarse y cronificarse e incluso reabsorberse, en torno al 10%¹⁹.

Siguiendo con el hematoma, los datos ecocardiográficos característicos son el engrosamiento semicircular o circular de la pared aórtica mayor o igual a 5-7 mm de una densidad parecida a la del trombo, sin evidencia de flujo doppler en su interior y sin evidencia de desgarramiento intimal. Este engrosamiento va a generar un desplazamiento de la íntima a la vez que disminuye el diámetro de la luz aórtica. En una proporción no despreciable se pueden observar zonas ecolucientes que traducen el contenido líquido, pero sin que exista flujo en su interior. Si estas se presentan por debajo de la íntima, puede dar lugar a imágenes de colgajo que deben no ser móviles, a diferencia de lo que ocurre en la DA. No obstante, en numerosas ocasiones es difícil diferenciar entre esto y la DA no comunicante.

Dentro de la úlcera, el contexto clínico, como señalábamos, es sumamente útil para orientar el diagnóstico: es el de pacientes añosos e hipertensos con arteriosclerosis difusa. La erosión que provoca la úlcera en ocasiones afecta a la media y genera sangrado. Es por este motivo por el que no es infrecuente la coexistencia de

ambas entidades, si bien es cierto que este suele ser mucho más delimitado desde el punto de vista de la extensión longitudinal por los fenómenos de fibrosis presentes en la arteriosclerosis que ayudan a contener el sangrado³⁸. Al igual que el hematoma, es un proceso dinámico pero con una evolución más lenta que en raras ocasiones genera DA. Es más frecuente la cronificación y desarrollo de zonas aneurismáticas. La morfología de la lesión es sumamente característica: ecocardiográficamente se aprecia una zona excavada en la pared arterial con bordes irregulares. Esta lesión suele presentar flujo en su interior y en los márgenes. Estos datos ayudan en el diagnóstico diferencial con el hematoma^{39,40}. La estabilización de la placa suele acompañarse de la desaparición de aquel.

Tratamiento

Dentro del tratamiento del SAA podemos diferenciar un tratamiento inicial o sintomático y un tratamiento definitivo en función de la lesión, de su localización y del estado del paciente.

Tratamiento sintomático

En relación con el tratamiento inicial del SAA son fundamentales algunos aspectos:

Control del dolor. El dolor genera la activación del sistema simpático y con ello la regulación neurohormonal de que se acompaña, que se traduce en un aumento de la vasoconstricción periférica, tendencia a la HTA y a la taquicardia. Todos estos efectos van a generar un aumento en la tensión parietal que contribuye a favorecer la progresión del SAA. Por ello, es fundamental el control del dolor no solo por el bienestar del paciente sino por las implicaciones que en la evolución de esta enfermedad tiene. En el tratamiento del dolor se emplean opiáceos administrados intravenosamente (iv).

Control de la ansiedad. Íntimamente relacionado con el dolor. El objetivo en el tratamiento es superponible al del dolor.

Control del doble producto. El control de la presión arterial así como de la frecuencia cardíaca tienen un doble sentido: por una parte, disminuir el estrés parietal y la progresión de las lesiones y, por otro, el mantenimiento hemodinámico del paciente en las mejores condiciones posibles hasta llegar al tratamiento definitivo, consiguiendo de esta forma mejorar los resultados.

El estrés de la pared aórtica depende de la velocidad de la contracción ventricular (dp/dt), la frecuencia de la contracción ventricular y la presión arterial. Los betabloqueantes reducen estas 3 variables. El objetivo a alcanzar en este grupo de pacientes es una presión arterial sistólica con rangos entre 100 mmHg y 120 mmHg y una frecuencia cardíaca de en torno a 60 latidos por minuto. Los fármacos más frecuentemente empleados son labetalol, esmolol y menos frecuentemente propranolol y metoprolol. Todos ellos administrados de forma iv. Si existiera contraindicación para su administración se puede utilizar el esmolol, dado que su vida media es muy corta. En cualquier caso, si no se pudieran utilizar, está indicada la administración de calcio antagonistas no dihidropiridínicos vía iv (verapamil o diltiazem). En aquellos pacientes en los que coexiste IAO se deben evitar los betabloqueantes debido a la taquicardia refleja que pueden provocar.

Es poco frecuente que la tensión arterial permanezca elevada tras la administración de analgésicos, ansiolíticos y betabloqueantes o calcio antagonistas; no obstante si esto fuera así se aconseja asociar algún vasodilatador; generalmente se utiliza el nitroglicerato.

Existe una situación opuesta y es aquella en la que los pacientes presentan hipotensión por cualquiera de las causas previamente mencionadas en la clínica cardiológica. En primer lugar, se intentará realizar un tratamiento etiológico. En segundo lugar, se utilizan expansores de volumen y, finalmente, vasopresores que

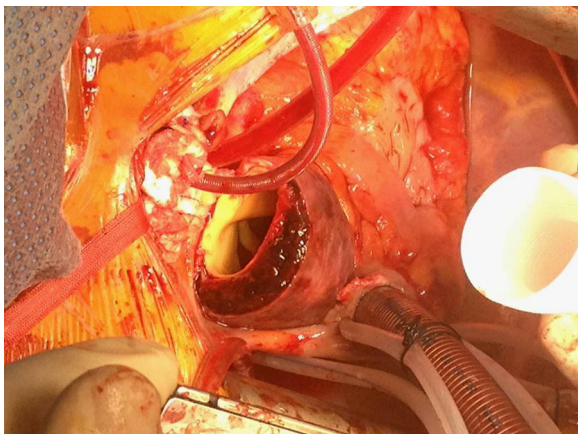


Figura 7. Imagen del campo quirúrgico que muestra un hematoma intramural de aorta ascendente con canulación selectiva de los troncos supraaórticos.

obviamente van a favorecer la progresión del cuadro clínico. Las principales causas de hipotensión en el SAA como señalábamos son el taponamiento cardiaco, la aparición de IAO aguda, el sangrado y el desarrollo de infarto de miocardio. En el tratamiento del taponamiento cardiaco es importante tratar de no realizar pericardiocentesis dado que va a favorecer el resangrado. Se trataría de extraer la mínima cantidad de sangre posible, teniendo en consideración el estado hemodinámico del paciente.

Tratamiento definitivo, consideraciones en el hematoma intramural y la úlcera penetrante

Las UPA, también denominadas defectos intimaes sin hematoma, se caracterizan por ser lesiones focales que afectan a una porción limitada de la aorta. De los 3 tipos de procesos clínicos que se engloban dentro del SAA son los más favorables por su pronóstico. El tratamiento está en gran medida condicionado por su localización; en aorta torácica o abdominal son muy favorables para tratamiento endovascular. La afectación de la aorta ascendente

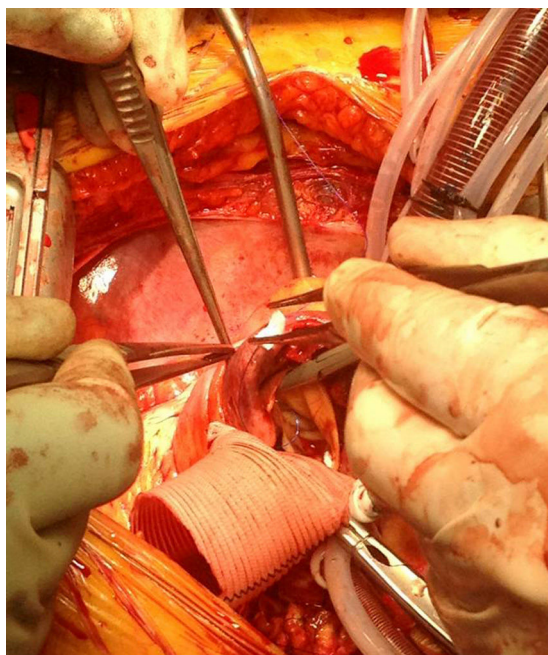


Figura 8. Imagen del tratamiento quirúrgico del hematoma intramural en aorta ascendente mediante la sustitución por tubo protésico.

hace que se recomiende la cirugía urgente/emergente dado que la probabilidad de evolución hacia DA es importante⁴¹.

En el caso de los HI se considera que su tratamiento es superponible al de la disección dado que es un estadio precursor del desarrollo de DA y rotura aórtica (figs. 7 y 8). Si el hematoma se localiza en aorta descendente, el manejo terapéutico es superponible al de la DA tipo B. En aquellos pacientes que quedan asintomáticos tras el tratamiento médico es posible retrasar la cirugía o el tratamiento endovascular hasta que el hematoma se haya reabsorbido y organizado; esto mejora los resultados. Incluso algunos autores no recomiendan ningún tratamiento quirúrgico o endovascular si el HIM se ha reabsorbido completamente. En casos de persistencia del dolor, evidencia de expansión o de rotura o signos de mala perfusión, se indicará la intervención urgente mediante abordaje quirúrgico o tratamiento endovascular en los de aorta descendente^{17,42,43}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*. 1995;92:1465–72.
2. Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med*. 1997;336:1876–88.
3. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112:3802–13.
4. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: A clinical and radiological analysis. *Circulation*. 2002;106(3):342.
5. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: Findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:658.
6. Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: A novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997;134(3):495–507.
7. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol*. 2000;86(6):664–8.
8. Zamorano JL, Pérez de Isla L, González R, Almería C, Rodrigo JL. Imaging diagnosis in acute aortic syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(5):498–508.
9. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez JM, Sánchez V, et al. hospitals participating in the Spanish Acute Aortic Syndrome Study. Spanish Acute Aortic Syndrome Study (RESA). Better Diagnosis Is Not Reflected in Reduced Mortality. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2009;62(3):255–62.
10. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O'Gara PT, Fattori R, Cooper JV, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: A mystery in evolution. *Circulation*. 2005;111(8):1063–70.
11. Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N, Tabayashi K. Clinical features and long-term outcome of type A and type B intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127(2):421–7.
12. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: Experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc*. 1993;68(7):642–51.
13. Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: Predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*. 2003;107(8):1158–63.
14. Park SW, Hutchison S, Mehta RH, Isselbacher EM, Cooper JV, Fang J, et al. Association of painless acute aortic dissection with increased mortality. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(10):1252–7.

15. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897–903.
16. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2002;89(7):851–5.
17. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: Lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003;108 Suppl 1:II312–7.
18. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med*. 1993;328(1):1–9.
19. Robbins RC, Mitchell R, Latter D, Moon MR, Miller CM. Management of patients with intramural haematoma of the thoracic aorta. *Circulation*. 1993;88:1–10.
20. Evangelista A, García-del-Castillo H, González-Alujas T, Domínguez-Oronoz R, Salas A, Permyer-Miranda G, et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: Utility of M-mode in recognizing artifacts. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(1):102–7.
21. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, et al. Aortic dissection: A comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology*. 1996;199:347–52.
22. Nienaber CA, von Kodolitsch Y. Diagnostic imaging of aortic diseases. *Radiologe*. 1997;37:402–9.
23. Higgins CB. Modern imaging of the acute aortic syndrome. *Am J Med*. 2004;116:134.
24. Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Kahaly S, Hausmann F, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation*. 1993;87:1604–15.
25. Bossone E, Evangelista A, Isselbacher E, Trimarchi S, Hutchison S, Gilon D, et al. Prognostic role of transesophageal echocardiography in acute type A aortic dissection. *Am Heart J*. 2007;153:1013–20.
26. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122(1):311–28.
27. Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection. Systematic review and met. *Arch Intern Med*. 2006;166:1350–6.
28. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol*. 2002;89:1235–8.
29. Suzuki T, Distant A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, Salerno Uriarte JA, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: The International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation*. 2009;119:2702–7.
30. Sbarouni E, Georgiadou P, Marathias A, Geroulanos S, Kremastinos DT. D-dimer, BNP levels in acute aortic dissection. *Int J Cardiol*. 2007;122:170–2.
31. Wiegand J, Koller M, Bingisser R. Does a negative D-dimer test rule out aortic dissection? *Swiss Med Wkly*. 2007;137:462.
32. Ohlmann P, Faure A, Morel O, Petit H, Kabbaj H, Meyer N, et al. Diagnostic and prognostic value of circulating D-Dimers in patients with acute aortic dissection. *Crit Care Med*. 2006;34:1358–64.
33. Suzuki T, Katoh H, Watanabe M, Kurabayashi M, Hiramori K, Hori S, et al. Novel biochemical diagnostic method for aortic dissection. Results of a prospective study using an immunoassay of smooth muscle myosin heavy chain. *Circulation*. 1996;93:1244–9.
34. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, Hasegawa A, Kurabayashi M, Ohira A, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy-chain protein in acute aortic dissection. The smooth muscle myosin heavy chain study. *Ann Intern Med*. 2000;133(7):537–41.
35. Von Kodolitsch Y(1), Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Breckenfeld C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med*. 2004;116(2):73–7.
36. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642–81.
37. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2002;89(7):851–5.
38. Moskowitz HD, Lampert C, Jacobs LE, Kotler MN. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J*. 1994;128:1210–7.
39. Atar S, Nagai T, Birnbaum Y, Harold JG, Luo H, Naqvi TZ, et al. Transesophageal echocardiography Doppler findings in patients with penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am J Cardiol*. 1999;83:133–5.
40. Montgomery DH, Ververis JJ, McGorisc G, Frohwein S, Martin RP, Taylor WR. Natural history of severe atheromatous disease of the thoracic aorta: A transesophageal echocardiography study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:95–101.
41. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:S1–41.
42. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: Indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:S1877–80.
43. Estrera AL, Miller CC 3rd, Chen EP, Meada R, Torres RH, Porat EE, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:1290–6.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es